

Tartamudez del desarrollo y tartamudez adquirida. Semejanzas y diferencias

E. Manaut-Gil

DEVELOPMENTAL STUTTERING AND ACQUIRED STUTTERING: RESEMBLANCES AND DIFFERENCES

Summary. Introduction. In this study the authors analyse, clinically, dysphemia (DP) and acquired stuttering (AS). Aims. The aim of this study was to evaluate whether AS is a variant of DP or whether it is an entity that shares a common element: stuttered speech. Patients and methods. The authors studied 13 patients with AS and 36 with DP. In addition to the clinical evaluation, electroencephalogram (EEG) and cranial computerised axial tomography (CAT) scans were performed, with a special interest in secondary symptoms/signs, laterality profiles and pathological, personal and familial history. Results. There was a notable predominance in males in both groups. AS began either in infancy or from any other age; DP only started in infancy. The most frequent organic pathology, for both DP and AS, was a severe traumatic brain injury, followed by cerebral anoxia/hypoxia, cerebrovascular accident (CVA) and others. One important element in both groups was the presence of stuttering and high percentages of left-handedness in the families. In AS, all patients were right-handed. None of the patients who experienced the onset of AS in infancy improved/yielded during adolescence. Conclusions. Both DP and AS are cases of 'neurogenic' stuttering because they display organic and/or functional pathologies in the two groups, which invalidates the term 'developmental', since AS also occurred in infancy. DP and AS have an element in common: they both share a genetic predisposition on which the organic/functional pathology then gives rise to the clinical symptoms, although this does not account for the absence of tics in AS. [REV NEUROL 2005; 40: 587-94]

Key words. Acquired stuttering. Clinical picture. Dysphemia. Etiology. Physiopathology.

INTRODUCCIÓN

La manera tartamuda de hablar forma parte del síndrome llamado disfemia (DF) [1]. Tal síndrome incluye arritmias del habla (espasmofemia) y tics, que generan ansiedad del hablante y del que escucha. Desconociendo la(s) etiología(s) de este síndrome, se han propuesto varias definiciones [2-6], y todas giran sobre el síntoma arritmia. Quizás, el concepto de Perkins (1965) [1] resume esta dificultad: 'la única diferencia entre los normohablantes y los disfémicos es el simple hecho de que estos tartamudean'.

Neurofisiología del habla

Los estudios de imagen, como la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la magnetoencefalografía (MEG) [7-9], han mostrado las siguientes regiones cerebrales implicadas en la producción del habla: respuestas tempranas en la corteza frontal inferior y la ínsula anterior izquierdas, para la programación articulatoria del habla [10-12], procesamiento previo a la activación de la región central motora (M1) izquierda para la ejecución motórica (orden inverso en los disfémicos), regiones sensoriales y motoras de ambos hemisferios, implicadas en la preparación motora [13], áreas auditivas primarias y de asociación bihemisféricas para la expresión fonémica [14] y para el control (vía realimentación) de la musculatura vocal, bilateral. Éstas deben interrelacionarse con otros sistemas motores que incluyen la corteza motora suplementaria izquierda, el cíngulo anterior izquierdo, los ganglios basales, el tálamo y el cerebelo [15-18]. Este sistema permite efectuar el registro preciso del

movimiento articulatorio verbal para controlar, por vía de realimentación, flujos de aire bucofonatorios, de acuerdo con los cambios acústicos [16,17,19,20].

Las áreas de la corteza primaria asociadas con movimientos de la cara, la lengua y el maxilar, representadas bihemisféricamente [11,21], son activas tanto durante el habla como en los movimientos orales no hablados. Es posible que tal actividad traduzca efectos de movimiento y no un efecto del habla *per se*, incluso en la DF y en la tartamudez adquirida (TA) [20].

La distinción entre la DF y la TA es fenomenológica [11,22]. La TA (o neurogénica), asociada a lesiones cerebrales, constituye una entidad excepcional y pobremente comprendida [3,23], raramente asociada a discinesias faciales, opresión irregular por el paciente de la mano del explorador, forcejeos articulatorios durante el habla, ausencia de mejoría con el habla susurrada, ausencia de 'tartamudeo' durante la masticación, y ausencia del fenómeno de adaptación (FA: mejoría del habla con la lectura repetida del mismo texto). La TA es diferente de la DF, posiblemente, debido a que la TA durante el desarrollo altera factores emocionales y psicológicos asociados al habla [22]. En la TA, los síntomas, analizados individualmente, pueden ser difíciles de diferenciar de los de la DF [24].

Etiología

Las teorías etiológicas de la DF se han enfocado en la búsqueda de anomalías, tanto físicas como psicológicas. Gran parte de tal dificultad tiene su origen en comprender los mecanismos del habla normal [25].

La TA se ha asociado con entidades clínicas variadas [23], como la enfermedad de Parkinson [26], la parálisis supranuclear progresiva [26], el infarto isquémico cerebral, el infarto por cefalea vascular [20], el ataque de migraña [27], la isquemia cerebral transitoria [28], el síndrome de acinesia pura [29], la enfermedad de Alzheimer [30], el traumatismo craneal [30,31], la encefalitis japonesa de tipo B [32], el inicio clínico del síndrome de Landau-Kleffner [33], el estrés emocional [34], la anorexia nerviosa

Aceptado: 27.01.05.

Laboratorio de Psicobiología. Departamento de Psicología Experimental. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. Enrique Manaut-Gil. El Nogal, 8, 3.º 4.ª. E-14006 Córdoba. E-mail: med004147@saludalia.com

A la memoria del profesor Jorge Perelló.

© 2005, REVISTA DE NEUROLOGÍA

[35], la diálisis renal [36], e incluso con yatrogenia por neurofármacos y psicofármacos [37-42], y por otros fármacos [43]

Topografía lesional

La TA se ha relacionado con lesiones cerebrales de diferente y variada localización [40], inicialmente cortical [11,31,44-46] y posteriormente subcortical [47], con lesiones tanto en el hemisferio dominante [28,31,36,48-55], como en el no dominante [55,56], así como bihemisféricas [4,11]. De 57 casos [57] en los que se revisó la topografía lesional en la TA, el 47% presentó lesiones hemisféricas izquierdas, 26% derechas y el 26% bihemisféricas, con muchos casos indicando lesión cortical difusa [28,54]. El 75% incluyó estructuras subcorticales.

En cuanto a las regiones corticales, se han incluido el lóbulo parietal dominante [57-61], el lóbulo temporal dominante [4,11,55], el área de Broca y su vecindad inmediata [50], el opérculo dominante, el tercio inferior de la región premotora [60], el área motora suplementaria, el lóbulo frontal derecho, parte de la circunvolución precuneal derecha y la circunvolución cingular [61]. El único lóbulo no implicado parece ser el occipital [31].

Subcorticalmente se han mostrado (PET, SPECT) lesiones en el cuerpo estriado [57,62-67], las cápsulas interna y externa, la sustancia blanca frontal, el cerebelo [57] y la región talámica mesencefálica [67,69] con lesión, en estos últimos casos, en sus proyecciones hacia el área motora suplementaria [44,65-68] y lesiones en el mesencéfalo y la región bulbar superior [69]. Otros autores [61,70,71] han descrito lesiones en el cuerpo calloso.

Las lesiones (infartos) talámicas bilaterales, o la electroestimulación terapéutica mesotalámica [18,72] se han asociado con disminución o supresión de la DF. Otras topografías han incluido lesión (infarto) pontina con evidencia de disfunción cerebelosa y por cuya interrupción darían lugar al habla tartamuda, y, en algún caso, reaparición del habla tartamuda tras una lesión hemisférica cerebral –quizás por interferencia con los mecanismos compensatorios– [53,58]. Otras localizaciones generadoras de TA han sido combinaciones de lesiones corticales y subcorticales [73]. Se ha postulado [11,51,74] que las lesiones unilaterales subcorticales, incluso las multifocales, producen TA transitoria, en tanto que las bilaterales producen TA persistente.

Se ha postulado una relación entre la TA y la afasia, que ha permitido proponer un síndrome orgánico llamado ‘tartamudez afásica’ [50] y otro cuadro denominado ‘tartamudez con afasia’, con la TA representando una reacción psicológica a la afasia.

Fisiopatología

La DF se considera como un trastorno del desarrollo del habla resultante de una disfunción neuromotora central, que desorganiza temporalmente la exactitud motora bucofonatoria en las etapas de planeamiento, producción y monitorización del habla [3,75], con un colapso en los circuitos que conectan la corteza motora y los ganglios basales; estos últimos modulan las regiones del habla [67]. La DF podría reflejar una inestabilidad o pérdida de control de la función cerebral, más que una pérdida de función [22,76] de una región particular del cerebro.

Los estudios con neuroimagen [3,15,21,28,77-81] muestran, durante el habla tartamuda y la lectura oral fluida:

1. Una hiperactivación difusa en las regiones motoras del hemisferio derecho (HD) y el cerebelo (con predominio derecho) y, ocasionalmente, en las regiones motora suplementaria, ínsula anterior y corteza cingulada anterior; hiperactivación que podría reflejar un mecanismo compensato-

rio. No se puede desechar la hipótesis de que tal aumento de actividad pudiese producir, por vía de una comunicación interhemisférica, una desactivación subsiguiente en las áreas de Broca y Wernicke y el polo frontal, en el hemisferio izquierdo (HI) [80,82], con, igualmente, desactivaciones de la corteza auditiva temporal (circuitos temporales superiores fonológicos) [15,77,78,80,82-84] durante el habla [85] e hipometabolismo del núcleo caudado izquierdo [77].

2. Una inversión de la secuencia de procesamiento entre la corteza frontal inferior izquierda (programación articulatoria verbal) y las cortezas premotora y motora izquierdas (preparación motora) [22,86].
3. Una anomalía de la sustancia blanca por debajo de la representación motora de la lengua y la laringe, que refleja, posiblemente, conexiones deterioradas entre la corteza premotora izquierda y las áreas del lenguaje temporal y frontal [82].

Wu et al [80], utilizando [^{18}F]desoxiglucosa en la DF, observaron mediante PET defectos en los componentes del siguiente circuito neuroanatómico durante el habla tartamuda:

1. Hipometabolismo (de aproximadamente el 50%) del núcleo caudado izquierdo.
2. Hipoactividad metabólica en las áreas de Broca y de Wernicke, y en la corteza frontal superior, de asociación.
3. Incremento, en un grado superior a lo normal, de descarga neuronal en la sustancia negra/área ventral tegmental mesencefálica, durante el habla fluida inducida.
4. El sistema límbico/cíngulo posterior actúa como un modulador emocional. La ansiedad empeora el habla tartamuda.

Otros autores [82] han postulado un deficiente desarrollo de los haces de sustancia blanca, o una ‘poda’ neuronal reducida [87].

Genética

Existe literatura que incluye aspectos genéticos que inciden sobre los mecanismos cerebrales [20], tanto en la recuperación espontánea como en la cronicidad de la DF [67]. La DF conlleva relaciones genéticas con la enfermedad de Tourette, el síndrome de déficit de atención con hiperactividad, el trastorno de conducta con desafío y oposición, y otras conductas asociadas con la enfermedad de Tourette, lo que le confiere un carácter poligénico, debido, en parte, a tres genes dopaminérgicos (receptor D_2 de dopamina, β -hidroxilasa y transportador de dopamina) [88]. Entre los hombres disférmicos, el 9% de sus hijas y el 22% de sus hijos serán tartamudos, en tanto que entre las mujeres disférmicas, el riesgo de tener hijas e hijos tartamudos será del 17 y el 36%, respectivamente [88]. Probablemente, en la DF esté implicada una interacción entre factores genéticos y ambientales [89]. Para el caso de la TA, las lesiones cerebrales desencadenantes quizás incidan sobre una predisposición genética en la desorganización motórica del habla [90].

Dominancia cerebral hemisférica

Desde la hipótesis de Orton, Travis y Bryngelson [83,91], en apoyo a la propuesta de la competencia interhemisférica, por lateralización atípica de los procesos del habla y del lenguaje [91-94], se refiere una mejoría o desaparición de la tartamudez después de resecciones quirúrgicas en uno u otro hemisferio [95]. Existen estudios [96] que sugieren que ambos hemisferios desempeñan papeles distintos y opuestos en la generación de los síntomas de la tartamudez. La hipoactivación de regiones en

el HI que en el sujeto sano son esenciales para la neurofisiología del habla y del lenguaje [97], parece estar relacionada con la producción del habla tartamuda, en tanto que la sobreactivación de regiones en el HD podría representar un proceso compensatorio asociado con la atenuación de los síntomas de la tartamudez [15,16]. La representación bihemisférica del habla podría guardar relación con la DF [92,98], en la cual, la interferencia del HD sobre el HI [53,99] desencadenaría una hiperactividad bilateral de las áreas premotoras, fundamentalmente, la superior lateral derecha [16,100], la porción inferior de la región precéntrica y del área de Broca homóloga, con hipoactividad de las áreas primarias y extraprimarias [15,77,80].

Corteza auditiva

Existen anomalías dinámicas, tanto en las áreas motoras del habla en el HI como en las auditivas derechas, caracterizadas éstas por una disminución o supresión, anormales, en la activación de la región auditiva derecha en la DF, por la vía de la realimentación auditiva durante el habla [15,16,89]. El habla, normalmente, amortigua y retarda, en unos 11 ms las respuestas de la corteza auditiva en el HI, solamente durante el habla y no durante la escucha [22]. En los disfémicos, las respuestas corticales a la propia voz activan transitoriamente al HD alrededor de 100 ms después de la emisión del habla tartamuda. En tal sentido, los disfémicos monitorizan conscientemente su habla para prevenir bloqueos durante el discurso [22].

Los procedimientos inductores de habla fluida (lectura en coro, administración de haloperidol) [15,77,84] sobre las regiones auditivas generan un aumento del flujo sanguíneo (SPECT) en las regiones desactivadas (áreas anteriores del HI) en la DF, y generan, en consecuencia, un habla fluida.

Tálamo

La mejoría, por reducción o desaparición de la tartamudez, adquirida por infarto talámico [3,18,47,63,72] o a través de la electroestimulación terapéutica talámica centromediana, sugiere que la interrupción de las proyecciones de la formación reticular del tronco cerebral, el diencefalo y los ganglios basales hacia la corteza motora suplementaria –sistema implicado en la producción motora del habla– [47], generarían TA [65,68,91, 101-103] a través de una actividad del HI interfiriendo en la del derecho [91], y generarían, en estos casos, ‘repeticiones que semejan tartamudez’.

Dopamina

Los estudios con PET mediante 6-fluorodopa (6-FDOPA–marcador presináptico de actividad dopaminérgica–) han mostrado una significativamente mayor captación de 6-FDOPA en pacientes con una marcada DF en las cortezas prefrontal medial, orbital profunda, insular y auditiva, en la amígdala y en la cola del núcleo caudado, en comparación con sujetos no tartamudos. La captación elevada de 6-FDOPA en las regiones límbicas cortical y subcorticales es compatible con la idea de que la DF se asocia con una hiperactividad del sistema dopaminérgico presináptico en las regiones del cerebro que modulan la verbalización [104].

La hipótesis de que los fármacos antidopaminérgicos pueden ser efectivos en el tratamiento de la DF parece apoyarse en la similitud de síntomas semejantes al tic en la DF con los tics presentes en la enfermedad de Tourette [89].

El haloperidol [104], un antagonista del receptor D₂, ha mos-

trado su beneficio en el tratamiento de la DF, particularmente en las conductas secundarias, reminiscentes de los tics.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [83], como la fluoxetina y la clorimipramina, son efectivos en el tratamiento de los síntomas obsesivo-compulsivos, síntomas que muestran algunos pacientes con DF [105].

Ínsula anterior

Durante el habla, la ínsula izquierda debe interactuar funcionalmente con otras regiones [14,106], tanto del HI como del HD. Durante el habla tartamuda existe un déficit funcional en la ínsula anterior derecha [16].

Cuerpo calloso

Se ha propuesto [106] que los infartos subcorticales, por un bloqueo de la transmisión callosa reguladora [71] interhemisférica, podrían desencadenar TA.

Cerebelo

La actividad del cerebelo es menor en los disfémicos durante el habla tartamuda que durante los episodios de habla fluida. El cerebelo, sobre todo el izquierdo, muestra una hiperactivación en la repetición fluida en los DF –una actividad de utilización/aprendizaje de una nueva actividad motórica compensatoria–, posiblemente con un incremento concordante de la actividad insular [16]. Durante la lectura en coro, que induce fluidez en el habla, se normaliza la actividad en el hemisferio cerebeloso derecho (dominante). Esta interpretación estaría de acuerdo con el papel del cerebelo en el aprendizaje sensoriomotor [4,11,92, 107,108] y la información auditiva.

Cuerdas vocales y laringe

Muchos disfémicos presentan un defecto en el control neuromotor de la laringe, en el cual los abductores y los aductores laríngeos se retraen durante el bloqueo y evitan la producción normal del habla [34,29]. La laringe no es necesaria para la generación del habla tartamuda. Ello prueba la existencia de una disfunción en el control neuromotor de la fuente del sonido (laríngea o alaríngea) [109].

Teoría psicogénica

Algunos autores [34,45,96,110,111] han asociado la TA como componente psicógeno en la afasia de Broca, sobre todo en la fase temprana de su recuperación. Este argumento se invalida en los casos en los que la TA no se asocia con afasia [11].

PACIENTES Y MÉTODOS

Dentro de una población correlativa de 2.252 historias clínicas, 13 pacientes (0,6%) presentaron tartamudez a partir de diversas patologías cerebrales. La población se obtuvo entre 1977 y 1980 en el Servicio de Neurología del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE, en México, DF. Todos los pacientes fueron hispanoparlantes. Además de la valoración neurológica, se estudiaron mediante EEG y con tomografía axial computarizada (TAC) craneal. Excepto un paciente con acentuación de una DF previa desde la infancia tras ingesta accidental de petróleo, cianosis y lavado gástrico, y otro enfermo con una etiología aparentemente psicogénica, en los 11 restantes se instaló el habla tartamuda con posterioridad a la adquisición de una patología orgánica cerebral.

En esta población (Tabla I), las edades variaron entre los 6 a 64 años en los hombres y entre 4 y 44 en las mujeres. Se analizan los factores etiológicos, la lateralidad manual, la historia familiar de tartamudez y de zurdía, así como la personal y la familiar de epilepsia. Dos pacientes no mostraron

Tabla I. Poblaciones.

Tartamudez adquirida		
Hombres	11 casos	84,6%
Mujeres	2 casos	15,4%
Tartamudez del desarrollo		
Hombres	27 casos	75%
Mujeres	9 casos	25%

patología orgánica. En uno de ellos, el factor desencadenante fue clásicamente psicotensional, con inicio tardío; en el otro, posiblemente. En cada caso se investigó el período de latencia entre la presentación de la enfermedad neurológica, o bien la situación accidental o afectivoemocional, y la aparición de la tartamudez (Tabla II). Se inquirió, igualmente, si al habla tartamuda se asociaba su acentuación ante situaciones estresantes, o si ésta persistía o desaparecía durante el canto –en caso de no tener la experiencia, se le pedía al sujeto que canturreara alguna canción–, durante el habla susurrada; se les pidió a los sujetos leer repetidamente un texto, con el fin de considerar si presentaban, o no, mejoría del habla con la lectura repetida del texto (FA), así como si el habla mejoraba con la lectura de un texto a dúo con el explorador (como equivalente de la lectura en coro); se observó si durante la masticación (chicle) el sujeto mostraba movimientos maxilares de ‘tartamudeo’; se valoró la presencia o ausencia de discinesia facial. Con respecto a los antecedentes, se investigó si presentó DF en la infancia, epilepsia y discinesias previas o acompañantes. En lo que respecta a la historia familiar, se consideró la presencia/ausencia de DF, epilepsia y lateralidad manual motórica.

Como grupo comparativo se utiliza una población de 36 pacientes (Tabla I) con DF, o tartamudez del desarrollo, valorada por el autor y en proceso actual de análisis del posible perfil clínico neurológico.

RESULTADOS

Todos los pacientes tuvieron lateralidad manual diestra; ocho casos fueron diestros motóricos de pierna, y los restantes zurdos. Todos mostraron lateralidad derecha de ojo y oído. No se obtuvieron diferencias significativas en los antecedentes familiares de zurdos (46,1%) y su ausencia (53,8%). La latencia entre el inicio del padecimiento y la aparición del habla tartamuda se muestra en la Tabla II. En seis casos se asoció con epilepsia (Tablas III y IV). El control adecuado farmacológico de las crisis epilépticas no cursó con mejoría del habla tartamuda. Un paciente (no epiléptico) tenía historia familiar de tartamudez (madre).

En cuanto a los síntomas/signos asociados (componente neurótico, tics, habla durante el canto, habla susurrada y FA, etc.), referimos a la Tabla V. En éstos, es llamativa la observación de compartir, de manera no regular –regularidad observada en la tartamudez del desarrollo– las características del perfil clínico, tendiendo a la individualidad, tocante a la presencia/ausencia de síntomas/signos secundarios, o acompañantes al habla tartamuda. El rasgo más llamativo lo constituye la ausencia de tics (excepto en el único caso de un adulto con tartamudez previa iniciada en la infancia).

DISCUSIÓN

La investigación actual sugiere que la DF es el producto de una disfunción del sistema nervioso central, posiblemente, con componentes genéticos predisponentes [90] puesto que, para una población de 36 disfémicos estudiada por el autor el 30,5% presenta historia familiar de tartamudez, en tanto que en nuestro grupo de 13 pacientes con TA, el 7,7% de ellos cursó con este antecedente, de interés dada la incidencia del 1% de DF en la población [112].

Tabla II. Etiologías desencadenantes y latencias.

Sexo	Edad actual	Etiología desencadenante	EPE	LIEPHT
M	4	TCE grave con inconsciencia ^a	3;11	30 días
H	6	TCE grave con inconsciencia ^a	2;9	15 días
H	13	TCE grave con inconsciencia ^a	7	30 días
H	16	TCE grave con inconsciencia ^a	16	15 días
H	21	TCE grave con inconsciencia ^a	21	730 días
H	32	TCE grave con inconsciencia ^a	29	365 días
M	44	EVC: HCD (PT): infarto isquémico ^b	32	30 días
H	64	EVC: HCI (FPT): infarto isquémico ^b	63 ^c	60 días
H	32	Encefalitis vírica subaguda	7	30 días
H	53	¿Postsalmoneosis?	12	45 días
H	24	Anoxia neonatal, crisis convulsivas (edad: 13 años), habla tartamuda	13 ^d	730 días
H	9	Ingesta accidental de petróleo, cianosis, lavado gástrico, habla tartamuda	2;8	120 días
H	12	Afectivo/emocional ^e	11;6	120 días

^a Estado de coma entre 1 y 26 días. Tres pacientes con fractura lineal no depri-mida. ^b Corticosubcortical. ^c Tartamudez desde la infancia; acentuación a partir de EVC en la vida adulta. ^d Primera crisis convulsiva a los 13 años; inicio del habla tartamuda a partir de ésta. ^e Fallecimiento del padre cuatro meses antes. EPE: edad de presentación de la etiología; LIEPHT: latencia entre el inicio de la etiología y el principio del habla tartamuda; M: mujeres; H: hombres; TCE: traumatismo craneoencefálico; EVC: enfermedad vascular cerebral; HCD: hemisferio cerebral derecho; HCI: hemisferio cerebral izquierdo; PT: parietotemporal; FPT: frontoparietotemporal.

Tabla III. Epilepsia asociada: formas clínicas.

(H): parcial simple con generalización secundaria	2 casos
(M): parcial compleja sin generalización secundaria	1 caso
(H): parcial compleja con generalización secundaria	1 caso
(M): mixta: focal sensorial en MSI con marcha jacksoniana + parcial compleja sin generalización secundaria	1 caso

Tabla IV. Epilepsia familiar.

	Sí	No
Hombres	4 (36,4%)	7 (63,6%)
Mujeres	1 (50%)	1 (50%)

Algunos autores [113] consideran la realidad de la TA o neurogénica como un síndrome por derecho propio, y no simplemente una consecuencia psicológica secundaria a una lesión cerebral. El primer aspecto que llama la atención en la TA es que no disponemos de argumentos sólidos para etiquetar como entidad nosológica a lo que probablemente no representa más que un síntoma cardinal: la tartamudez, con ausencia/presencia, variable y con carácter de individualidad, de síntomas secunda-

Tabla V. Síntomas/signos secundarios.

Sexo	Edad	CN	TC	THS	TM	TLD	FA	Tics
M	4	–						–
H	6	+		–	–			–
H	13	+	+	–	–	–	+	–
H	16	+	+	–	–	+	+	–
H	21	+	–	–	+	+	–	–
H	32	–	–	–	–	–	+	–
M	44	+	+	–	+	+	–	–
H	64	+	+	–	+	+	+	+
H	32	–	+	–	–	+	+	–
H	53	–	+	+	–	+	–	–
H	24	+	+	–	–	–	+	–
H	9	+	+	+	–	+	–	–
H	12	+	–	–	–	–	+	–

H: hombre; M: mujer; CN: componente neurótico; TC: tartamudez en el canto; THS: tartamudez durante el habla susurrada; TM: tartamudez durante la masticación; TLD: tartamudez durante la lectura en dúo; FA: fenómeno de adaptación.

rios, consecutiva a etiologías diversas [23-29,34,38,45,71,74, 87,94,110,114]. Quizás esta diversidad etiológica, con un predominio del antecedente de traumatismo craneal grave, tanto en la DF (11,1%) como en la TA (46,1%), seguido de anoxia/hipoxia perinatal en cuatro (11,1%) pacientes disfémicos y en dos (15,4%) con TA, desemboque en un hecho común para la DF y la TA: la ruptura, anatómica y/o funcional de eslabones del sistema funcional complejo para la organización del habla, sistema aún no estructurado de forma acabada, anatómica y funcionalmente. La ventaja, para una interpretación fisiopatológica, de la llamada tartamudez neurogénica, es que, a diferencia de la DF, se le puede asociar una etiología orgánica, excepto en un caso de la población de TA, en el que llamativa y atípicamente la etiología psicogénica desencadenó el habla tartamuda a los 12 años de edad –edad excepcional de inicio de la DF–, y otro caso (ingesta accidental de petróleo, con cianosis y lavado gástrico) en el que, quizás, y ante la ausencia de patologías en la TAC y el EEG, pueda adherírsele una etiología psicogénica. Estos casos podrían sugerir que el perfil clínico de la DF (habla tartamuda y síntomas/signos secundarios) se establece en la primera infancia; en una edad posterior, como en nuestros dos casos, una etiología puramente psicogénica ‘tardía’ no incorporaría todos los elementos clásicos asociados a la DF (discinesia facial, ausencia de tartamudez durante el canto, durante el soliloquio,

la lectura en coro y durante el habla susurrada, y presencia del FA). Sin embargo, no puede descartarse una etiología orgánica en la DF, al menos en la población referida, considerando el antecedente de traumatismo craneoencefálico (TCE), compartido con la TA.

Quizás la escasa presentación de habla tartamuda semejando tartamudez podría fundamentarse en una predisposición genética [88], sugerida por historia familiar de DF –que en nuestro estudio incluyó un paciente (7,7%)–.

De 57 casos con TA, de diferentes autores, listados por Ludlow et al [57], el 14% correspondió a tartamudos en la infancia. Los pacientes de dicha población que se recuperaron de la DF adquirida en la infancia presentaron una mayor vulnerabilidad para adquirir tartamudez consecutiva a lesiones cerebrales.

Los casos de desaparición de la DF después de TCE [48], endarterectomía carotídea [51], esclerosis múltiple [72], así como la reaparición, en adultos, de TA poslesional en pacientes que habían sido tartamudos en su infancia, plantean preguntas sin respuesta actual.

Las bases fisiopatológicas que sugieren una base neurológica en la DF y en la TA se conocen poco todavía. Es evidente la ausencia de un cuerpo que integre la neurofisiología del habla con la neurología de la DF y de la TA, si es que esta última tiene algo más en común que la manera tartamuda de hablar. Al no existir una teoría que explique satisfactoriamente la DF y la TA, se ha pensado [78] que éstas podrían no constituir un fenómeno unitario. Además, puede ser difícil distinguir entre los mecanismos cerebrales responsables del habla tartamuda y los desarrollados para compensarla.

Por los argumentos anteriores, se propone que la hasta ahora llamada DF, o tartamudez del desarrollo, se etiquete igualmente como DF neurogénica, dadas las documentadas alteraciones funcionales en los estudios de imagen (PET, SPECT, MEG) en diversas localizaciones cerebrales, tanto corticales como subcorticales, así como cerebelosas, incluida la inversión de las dominancias hemisféricas cerebral y cerebelosa. Enfatizamos el término neurogénica, sobre la base del clásico concepto de etiquetar a la DF como entidad sin etiología conocida. El cuadro clínico tradicionalmente conocido como ‘TA’ pensamos que conlleva un fondo común con la llamada tartamudez del desarrollo, fondo condicionado por una predisposición genética que se evidencia ante patologías orgánicas y bioquímicas (yatrogenias medicamentosas: fenotiacina, fenitoína, clozapina, teofilina, etc.) que actúan como factores desencadenantes. En cuanto al elemento de acentuación de la manera tartamuda de hablar, evidenciado en algunos pacientes de nuestra población ‘adquirida’, consideramos que tal elemento constituye un factor común, afectivoemocional, evidenciado en los bloqueos del habla, y en el sujeto normal en situaciones de tensión psicológica. Nuestra propuesta reside en que ambas entidades clínicas son adquiridas y, por tanto, neurogénicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perelló J. Trastornos del habla. Capítulo II. Disfemia. 5 ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 131-282.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder. 4 ed. Washington, DC; 1995.
3. Ciabarra AM, Elkind MS, Roberts JK, Marshall RS. Subcortical infarction resulting in acquired stuttering. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 546-9.
4. Cipolotti L, Bisichi PS, Denes G, Gallo A. Acquired stuttering: a motor programming disorder? Eur Neurol 1988; 28: 321-5.
5. Espir MLE, Rose FC. The basic neurology of speech. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1970.
6. Helm NA, Butler RB, Benson DF. Acquired stuttering. Neurology 1978; 28: 1156-65.
7. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Zamarrripa F, Xiong JH, Lancaster JL.

- Brain correlates of stuttering and syllable production: A PET performance-correlation analysis. *Brain* 2000; 123: 1985-2004.
8. Helenius P, Salmelin R, Service E, Connolly JF. Distinct time courses of word and context comprehension in the left temporal cortex. *Brain* 1998; 121: 1133-42.
9. Salmelin R, Helenius P, Service E. Neurophysiology of fluent and impaired reading: A magnetoencephalogram approach. *J Clin Neurophysiol* 2000; 17: 163-74.
10. Fox PT, Lancaster JL. Un atlas du cerveau sur internet. *Recherche* 1996; 289: 49-51.
11. Helm NA, Butler RB, Benson DF. Acquired stuttering. *Neurology* 1978; 28: 1156-65.
12. Thatch WT, Goodkin HP, Keating JG. The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annu Rev Neurosci* 1992; 15: 403-22.
13. Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz E, Jäncke L, Witte OW, Freund H-J. Functional organization of the auditory cortex is different in stutterers and fluent speakers. *Neuroreport* 1998; 9: 2225-9.
14. Wise RJ, Greene J, Buchel C, Scott SK. Brain regions involved in articulation. *Lancet* 1999; 353: 1057-61.
15. Braun AR, Varga M, Stager S, Schulz G, Selbie S, Maisog JM. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering. An H215O positron emission tomography study. *Brain* 1997; 120: 761-84.
16. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Zamarripa F, Xiong J-H, Lancaster JL. Brain correlates of stuttering and syllable production: A PET performance-correlation analysis. *Brain* 2000; 123: 1985-2004.
17. McClean MD, Dostrovsky O, Lee L, Tasker RR. Somatosensory neurons in human thalamus respond to speech-induced orofacial movements. *Brain Res* 1990; 513: 343-7.
18. Muroi A, Hirayama K, Tanno Y, Shimizu S, Watanabe T, Yamamoto T. Cessation of stuttering after bilateral thalamic infarction. *Neurology* 1999; 53: 890-1.
19. Borden GH, Harris KS. Speech science primer: physiology, acoustics, and perception of speech. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1984.
20. Fleet WS, Heilman KM. Acquired stuttering from a right hemisphere lesion in a right-hander. *Neurology* 1985; 35: 1343-6.
21. Herholz K, Pietrzyk U, Karbe H, Würker M, Wienhard K, Heiss WD. Individual metabolic anatomy of repeating word demonstrated by MRI-guided positron emission tomography. *Neurosci Lett* 1994; 182: 47-50.
22. Ludlow CL. Editorial. Stuttering: dysfunction. In a complex and dynamic system. *Brain* 2000; 123: 1983-4.
23. Grant AC, Biouesse V, Cook AA, Newman NJ. Stroke-associated stuttering. *Arch Neurol* 1999; 56: 624-7.
24. Van Borsel J, Taillieu C. Neurogenic stuttering versus developmental stuttering. An observer judgement study. *J Commun Disord* 2001; 34: 385-95.
25. Koller WC. Dysfluency (stuttering) in extrapyramidal disease. *Arch Neurol* 1983; 40: 175-7.
26. Sakai T, Miyamura M, Kuzuhara S. Palilalia and acquired stuttering in a case of Parkinson's disease. *Rinsho Shinkeigaku* 1992; 32: 859-63.
27. Perino M, Famularo O, Tarroni P. Acquired transient stuttering during a migraine attack. *Headache* 2000; 40: 170-2.
28. Rosenfield DB. Stuttering and cerebral ischemia. (Letter). *N Engl J Med* 1972; 287: 901.
29. Shibuya S, Wakayama Y, Murahashi M, Aoki K, Ozasa Y. A management for severe acquired stuttering in a case of pure akinesia syndrome. *Rinsho Shinkeigaku* 1998; 38: 54-6.
30. Quinn PT, Andrews G. Neurological stuttering: a clinical entity? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 699-701.
31. Rosenbek J, Messert B, Collins M, Wertz RT. Stuttering following brain damage. *Brain Lang* 1978; 6: 82-96.
32. Gaoling Y. Acquired stuttering in a patient with encephalitis. *Xue Ke Xue Za Zhi* 1993; 9: 183-5.
33. Tutuncuoglu S, Serdaroglu G, Kadioglu B. Landau-Kleffner syndrome beginning with stuttering: case report. *J Child Neurol* 2002; 17: 785-8.
34. Shapiro A, de Cicco BA. The relationship between normal dysfluency and stuttering: an old question revisited. *J Fluency Disord* 1982; 7: 109-21.
35. Byrne A, Byrne MK, Zibin TO. Transient neurogenic stuttering. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 511-4.
36. Rosenbek JC, McNeil MR, Lemme ML, Prescott TE, Alfrey AC. Speech and language findings in a chronic hemodialysis patient: a case report. *J Speech Hear Disord* 1975; 40: 245-52.
37. Duggal HS, Jagadhassan K, Haque-Nizamie S. Clozapine induced stuttering and seizures [letter]. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 315.
38. Guthrie S, Grunhaus I. Fluoxetine-induced stuttering [Letter]. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 85.
39. Kuader S. Dysathria: an unusual side effect of tricyclic antidepressant. *BMJ* 1977; 2: 97.
40. McClean MD, McClean A. Case report of stuttering acquired in association with phenytoin use for post head injury seizures. *J Fluency Disord* 1985; 10: 241-55.
41. Meghji C. Acquired stuttering [letter]. *J Fam Pract* 1994; 39: 325-6.
42. Nurnberg GH, Greenwald B. Stuttering: an unusual side effect of phenothiazine. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 386-7.
43. Rosenfield DB, McCarthy M, McKinney K, Viswanath NS, Nudelman HB. Stuttering induced by theophylline. *Ear Nose Throat J* 1994; 73: 918-20.
44. Franco E, Casado JM, López-Domínguez JM, Díaz-Espejo C, Blanco A, Robledo A. Tartamudeo como única manifestación de un infarto cerebral. *Neurología* 2000; 15: 414-6.
45. Canter GJ. Observations on neurogenic stuttering: A contribution to differential diagnosis. *Br J Disord Commun* 1971; 6: 139-43.
46. Rosenbek J, Messert B, Collins M, Wertz RT. Stuttering following brain damage. *Brain Lang* 1978; 6: 82-96.
47. Bhatnagar SC, Andy OJ. Alleviation of acquired stuttering with human centremedian thalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1182-4.
48. Andrews G, Quinn PT, Sorby WA. Stuttering: An investigation into cerebral dominance for speech. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35: 414-8.
49. Aram DM, Ekelman BL, Rose DF, Whitaker HA. Verbal and cognitive sequelae following unilateral lesion acquired in early childhood. *J Clin Exp Neuropsychol* 1975; 7: 55-78.
50. Arend R, Handzel L, Weiss B. Dysphasic stuttering. *Folia Phoniatr (Basel)* 1962; 14: 55-66.
51. Donnay GA. Stuttering as a manifestation of stroke. *Med J Aust* 1979; 1: 44-55.
52. Helm-Estabrooks N, Reo R, Geschwind N, Freeman M, Weinstein C. Stuttering disappearance and reappearance with acquired brain lesions. *Neurology* 1986; 36: 1109-12.
53. Nass R, Schreier B, Hier I. Acquired stuttering after a second stroke in a two-year-old. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 73-8.
54. Riggs JE, Nelson LJ, Lanham JE. Reemergence of stuttering after focal cerebral insult. *Arch Neurol* 1983; 40: 260.
55. Ardila A, López MV. Severe stuttering associated with right hemisphere lesion. *Brain Lang* 1986; 27: 239-46.
56. Brungelson B. Sidedness as an etiological factor in stuttering. *Proceedings of American Speech Correction Association* 1932; 2: 91-102.
57. Ludlow CL, Rosenberg J, Salazar A, Grafman J, Smutok M. Site of penetrating brain lesions causing chronic acquired stuttering. *Ann Neurol* 1987; 22: 60-6.
58. Mouradian MS, Paslawski T, Shuaib A. Return of stuttering after stroke. *Brain Lang* 2000; 73: 120-3.
59. Rao PR. Neurogenic stuttering as a manifestation of stroke and a mask of dysphonia. *Clin Commun Disord* 1991; 1: 31-7.
60. Freedman M, Alexander MP, Maeser MA. Anatomic basis of transcortical motor aphasia. *Neurology* 1984; 34: 409-17.
61. Tsumoto T, Nishioka K, Nakakita K, Hayashi S, Maeshima S. Acquired stuttering associated with callosal infarction: a case report. *No Shinkei Geka* 1999; 27: 79-83.
62. Abe K, Yokoyama R, Yorifuji S. On stuttering-like hesitation resulting from infarct in the midbrain and mesial thalamus. *Rinsho Shinkeigaku* 1992; 32: 822-5.
63. Andy OJ, Bhatnagar C. Stuttering acquired from subcortical pathologies and its alleviation from thalamic perturbation. *Brain Lang* 1992; 42: 385-401.
64. Carlier L, Marié RM, Labert J, Defer GL, Coskun O, Rossa Y. Acquired and persistent stuttering as the main symptom of striatal infarction. *Mov Disord* 2000; 15: 343-6.
65. Jonas S. The supplementary motor region and speech emission. *J Commun Disord* 1981; 14: 349-73.
66. Heuer RJ, Sataloff RT, Mandel S, Travers N. Neurogenic stuttering. Further corroboration of site of lesion. *Ear Nose Throat* 1996; 75: 161-8.
67. Kono I, Hirano T, Ueda Y, Nakajima K. A case of acquired stuttering resulting from striatocapsular infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 1998; 38: 758-61.
68. Abe K, Yokoyama R, Yorifuji S. Repetitive speech disorder resulting from infarcts in the paramedian thalamus and midbrain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 1024-6.
69. Doi M, Nakayasu H, Soda T, Shimoda K, Ito A, Nakashima K. Brainstem infarction presenting with neurogenic stuttering. *Intern Med* 2003; 42: 884-7.
70. Hagiwara H, Takeda K, Saito F, Shimizu T, Bando M. A case of callosal apraxia without agraphia and acquired stuttering associated with callosal infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 2000; 40: 605-10.
71. Soroker N, Bar-Israel Y, Schechter I, Solzi P. Stuttering as a manifestation of right hemispheric subcortical stroke. *Eur Neurol* 1990; 30: 268-70.

72. Andy OJ, Bhatnagar SC. Thalamic reduced stuttering (surgical observations). *J Speech Hear Res* 1992; 34: 796-800.
73. Balasubramanian V, Max L, Van Borsel J, Rayca KO, Richardson D. Acquired stuttering following right frontal and bilateral pontine lesion: a case study. *Brain Cogn* 2003; 53: 185-9.
74. Rigg JE, Nelson LJ, Lanham JE. Reemergence of stuttering after focal cerebral insult. *Arch Neurol* 1983; 40: 260.
75. Lanoe Y, Pedetti L, Lanoe A. Aphasia caused by isolated lesion of the semiovale centre: contribution of the measurement of cerebral blood flow. *Rev Neurol (Paris)* 1994; 150: 430-4.
76. Beech HR, Fransella F. Research and experimental stuttering. Oxford: Pergamon Press; 1968. p. 1-3, 32-5.
77. Fox PT, Ingham RJ, Ingham JC, Hirsch TB, Downs JH, Martin C. A PET study of the neural systems of stuttering. *Nature* 1996; 382: 158-61.
78. Pool KD, Devous MD, Freeman FJ. Regional cerebral blood flow in developmental stutterers. *Arch Neurol* 1991; 48: 509-12.
79. Roland PE. Cortical organization of voluntary behaviour in man. *Human Neurobiology* 1985; 4: 155-67.
80. Wu JC, Maguire G, Riley G, Fallon J, LaCasse L, Chin S. A positron emission tomography [18F] deoxyglucose study of developmental stuttering. *Neuroreport* 1995; 6: 501-5.
81. Wu JC, Maguire G, Riley G, Lee A, Keator D, Tang C. Increased dopamine activity associated with stuttering. *Neuroreport* 1997; 10: 767-70.
82. Sommer M, Koch MA, Paulus W, Weiller C, Buchel C. Disconnection of speech relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *Lancet* 2002; 360: 360-3.
83. Ingham RJ, Fox PT, Ingham JC, Zamarripa F. Is overt stuttered speech a prerequisite for the neural activations associated with chronic developmental stuttering? *Brain Lang* 2000; 75: 163-94.
84. Wood F, Stump D, McKennahan A, Sheldon S, Proctor J. Patterns of regional cerebral blood flow during attempted reading aloud by stutterers both and off haloperidol medication. Evidence for inadequate left frontal activation during stuttering. *Brain Lang* 1980; 8: 141-4.
85. Ingham RJ. Brain imaging studies of developmental stuttering. *J Commun Dis* 2001; 34: 439-516.
86. Salmelin R, Schnitzler A, Schmitz F, Jäncke L, Witte OW, Freund H-J. Functional organization of the auditory cortex is different in stutterers and fluent speakers. *Neuroreport* 1998; 9: 2225-9.
87. Foundas AL, Bollich AM, Corey DM, Hurley M, Heilman KM. Anomalous anatomy of speech-language areas in adults with persistent developmental stuttering. *Neurology* 2001; 57: 207-15.
88. Commins DE, Wu S, Chic C, Ring P, Gade R, Ahn C. Polygenic inheritance of Tourette's syndrome, stuttering, attention deficit hyperactivity, conduct and oppositional defiant disorder: the additive subtractive effect of the 3 dopaminergic genes -DR2D, D beta, and DAT 1. *Am J Med Genet* 1996; 67: 264-88.
89. Costa D, Kroll R. Stuttering: an update for physicians. *CMAJ* 2000; 162: 1849-55.
90. McClean MD. Neuromotor aspects of stuttering: levels of impairment and disability. *ASHA Report* 1990; 18: 64-73.
91. Caruso AJ, Abbs JH, Gracco VL. Kinematic analysis of multiple movement coordination during speech in stutterers. *Brain* 1988; 111: 439-55.
92. Travis LE. The cerebral dominance theory of stuttering: 1931-1978. *J Speech Hear Disord* 1978; 43: 1278-81.
93. Zimmermann GN. Stuttering: a disorder of movement. *J Speech Hear Res* 1980; 23: 133-6.
94. Zimmermann GN, Smith A, Hanley JM. Stuttering: in need of a unifying conceptual framework. *J Speech Hear Res* 1981; 24: 25-31.
95. Jones RK. Observations on stammering after localized cerebral injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1866; 29: 192-5.
96. Caplan L. An investigation of some aspects of stuttering-like speech in adult dysphasic subjects. *J S Afr Speech Hear Assoc* 1972; 19: 52-66.
97. Rasmussen T, Miller B. The role of the early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 299: 355-69.
98. Branch C, Milner B, Rasmussen T. Intracarotid sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. Observations on 123 patients. *J Neurosurg* 1964; 21: 399-405.
99. Penfield W, Roberts L. Speech and brain mechanisms. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1959.
100. Petersen SE, Fox PT, Posner MI, Mintun MM, Raichle ME. Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature* 1988; 331: 585-9.
101. Nagafuchi M, Takahashi T. Speech disorders due to damage of the left premotor area. *Oisegengogaku* 1989; 30: 328-33.
102. Penfield W, Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex. A clinical and experimental study. *Archives of Neurology and Psychiatry (Chicago)* 1951; 66: 289-317.
103. Webster WG. Neural mechanisms underlying stuttering. Evidence from bimanual handwriting. *Brain Lang* 1988; 33: 226-44.
104. Brady JP. The pharmacology of stuttering: a critical review. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1309-16.
105. Abwender DA, Trinidad KS, Jones KR, Como PJ, Hymes F, Kurlan R. Features resembling Tourette's Syndrome in developmental stutterers. *Brain Lang* 1998; 62: 455-64.
106. Dronkers NF. A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature* 1996; 384: 159-61.
107. Ingham RJ, Fox PT, Ingham JC. Functional-lesion investigation of developmental stuttering with positron emission tomography. *J Speech Hear Res* 1996; 39: 1208-27.
108. Numminen J, Salmelin R, Hari T. Subject's own speech reduces reactivity of the human auditory cortex. *Neurosci Lett* 1999; 265: 119-22.
109. Rosenfield DB, Freeman FJ. Stuttering onset after laryngectomy. *J Fluency Disord* 1983; 8: 265-8.
110. Dean JL. Sudden onset of stuttering: a case report. *J Speech Hear Disord* 1982; 47: 301.
111. Benson DF, Geschwind N. The aphasia and related disturbances. In: Backer AB, Baker LH, eds. *Clinical Neurology*. Vol 1. New York: Harper & Row; 1976. p. 1-26.
112. Bijleveld H, Lebrun Y, van Dongen H. A case of acquired stuttering. *Folia Phoniatr Logop* 1994; 46: 250-3.
113. Turgut N, Utku U, Balci K. A case of acquired stuttering resulting from left parietal infarction. *Acta Neurol Scand* 2002; 105: 408-10.
114. Yairi E, Ambrose M, Cox N. Genetics of stuttering. A critical review. *J Speech Arch Neurol* 1999; 56: 624-7.

TARTAMUDEZ DEL DESARROLLO Y TARTAMUDEZ ADQUIRIDA. SEMEJANZAS Y DIFERENCIAS

Resumen. Introducción. Se analizan clínicamente la disfemia (DF) y la tartamudez adquirida (TA). Objetivo. Valorar si la TA constituye una variante de la DF, o si se trata de una entidad con un elemento en común: el habla tartamuda. Pacientes y métodos. Se estudian 13 pacientes con TA y 36 con DF. Además de la valoración clínica, a cada paciente se le practicó un electroencefalograma (EEG) y una tomografía axial computarizada (TAC) craneal, con un especial interés en la presencia de síntomas/signos secundarios, el perfil de lateralidades y los antecedentes patológicos, personales y familiares. Resultados. En ambos grupos hay un notable predominio de hombres. La TA se inició bien en la infancia o desde cualquier edad; la DF, sólo en la infancia. La patología orgánica más frecuente para la DF y la TA fue el traumatismo craneoencefálico grave, seguido de la anoxia/hipoxia cerebral, el accidente vascular cerebral (AVC) y otros. Un elemento importante, en ambos grupos, es la presencia familiar de tartamudez y elevados porcentajes de

GAGUEZ DO DESENVOLVIMENTO E GAGUEZ ADQUIRIDA. SEMELHANÇAS E DIFERENÇAS

Resumo. Introdução. Analisam-se, clinicamente, a disfemia (DF) e a gaguez adquirida (GA). Objectivo. Averiguar se a GA constitui uma variante da DF, ou se se trata de uma entidade com um elemento em comum: a gaguez da fala. Doentes e métodos. Estudaram-se 13 doentes com GA e 36 com DF. Além da averiguação clínica, efectuaram-se electroencefalograma (EEG) e tomografia axial computarizada (TAC) craniana, com interesse na presença de sintomas/sinais secundários, perfil de lateralidades e antecedentes patológicos, pessoais e familiares. Resultados. Em ambos os grupos verifica-se um notável predomínio em homens. A GA iniciou-se na infância ou em qualquer idade. A DF apenas na infância. A patologia orgânica mais frequente, para a DF e a GA, foi o traumatismo crânio-encefálico grave, seguido da anoxia/hipoxia cerebral, acidente vascular cerebral (AVC) e outros. Um elemento importante, em ambos os grupos, é a presença familiar de gaguez e elevadas percentagens de esquerdismo manual. Na

zurdera manual. En la TA todos fueron diestros. En ningún paciente con inicio de la TA en la infancia mejoró ésta o cedió en la adolescencia. Conclusiones. Tanto la DF como la TA constituyen una tartamudez 'neurogénica', puesto que se han demostrado patologías orgánicas y/o funcionales en ambos grupos, lo que invalida el término 'desarrollo', dado que la TA también se presentó en la infancia. Para la DF y para la TA existe un elemento común: una predisposición genética, sobre la cual la patología orgánica/funcional desencadena el cuadro clínico, sin proponer una explicación para la ausencia de tics en la TA. [REV NEUROL 2005; 40: 587-94]

Palabras clave. Cuadro clínico. Disfemia. Etiología. Fisiopatología. Tartamudez adquirida.

GA todos eram destros. Nenhum doente com início de GA na infância melhorou na adolescência. Conclusões. Tanto a DF como a GA constituem gaguez 'neurogénica' por se demonstrarem patologias orgânica e/ou funcional em ambos os grupos, que invalida o termo 'desenvolvimento', dado que a GA também se apresentou na infância. Para a DF e para a GA existe um elemento comum: uma predisposição genética, sobre a qual a patologia orgânica/funcional desencadeia o quadro clínico, sem propor uma explicação para a ausência de tiques na GA. [REV NEUROL 2005; 40: 587-94]

Palavras chave. Disfemia. Etiologia. Fisiopatologia. Gaguez adquirida. Quadro clínico.

FUNDACION Dr.JORDI MAS

<http://www.fundacion-dr-jordi-mas.org>